Aus der Augenklinik der Universität Tübingen.
Vorstand: Professor Dr. W. Stock.

Ueber den Sehnervenschwund bei Tabes

Kasuistischer Beitrag

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Hans Rieckert
aus Tübingen

Tübingen 1931
Druck von H. Laupp jr.

Zum Druck genehmigt von der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen

Dekan: Prof. Kohlrausch,
Referent: Prof. Scheerer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Krankheitsbild des tabischen Sehnervenschwundes 5
1. Symptome des Tabes.
2. Das Auftreten der ersten Beschwerden der Krankheit.
3. Der ophthalmoskopische Befund.
4. Verschiedene Arten der Gesichtsfeldstörung.
5. Frühdiagnose.
6. Aetiologie.
7. Therapie.

II. Behandlungsmethoden und deren Erfolge aus der Literatur . . 10

III. Beschreibung der tabischen Opticusatrophie bei Fällen, die in der Tübinger Universitäts-Augenklinik unter Leitung von Herrn Professor Dr. Stock vom Jahre 1921—1929 behandelt worden sind 14

IV. Vergleich der verschiedenen Befunde und Behandlungsmethoden bei der tabischen Opticusatrophie 24

Die Sehnervenatrophie bei Tabes ist eine jener heimtückischen Krankheiten, deren Erscheinungen in Form von Sehstörungen erst dann vom Patienten bemerkt werden, wenn schon erhebliche pathologische Veränderungen am Sehnerven vorhanden sind. Die Prognose dieser Erkrankung ist äußerst schlecht, meist tritt nach durchschnittlicher Dauer von 2—3 Jahren (nach Uhthoff ist die kürzeste Frist 2—3 Monate, die längste 12 Jahre) völlige Erblindung ein. Wenn wir die heute vorliegende Literatur über dieses Gebiet durchsehen, so müssen wir zugeben, daß wir wohl einige Zeit den Prozeß verzögern können, aber noch keine Mittel besitzen, ihn zur Ausheilung zu bringen. Man kann es demgegenüber fast als einen Glücksfall betrachten, daß der Sehnervenschwund nur einen verhältnismäßig kleinen Teil aller an Tabes Erkrankten (nach Uhthoff 15%) betrifft.

Die Optikusatrophie bei Tabes ist immer als ein Frühsymptom des Grundleidens anzusehen; sie ist oft das erste dem Patienten auffallende Anzeichen der schon seit längerer Zeit bestehenden Erkrankung. Wenn man aber in dem Stadium der ersten Sehstörungen eine genaue, neurologische Untersuchung durchführt, so finden sich meist noch zahlreiche Symptome der Tabes, die vom Patienten gar nicht oder kaum beachtet wurden, wie Fehlen der Patellarreflexe, Rombergsches Phänomen, Gürtelgefühl, entrundete Pupillen, reflektorische Pupillenstarre usw.

Diese Symptome müssen aber nicht unbedingt vorhanden sein. Wir kennen Tabesfälle, die außer der Optikusatrophie überhaupt keine anderen Symptome darboten. Greeff bezeichnet dies als abortive Form der Tabes.

Leimbach stellte auf Grund von 400 Krankengeschichten eine Statistik auf, in der er das Verhältnis der Optikusatrophie zur Häufigkeit der andern Symptome der Tabes darstellt:

Fehlen der Sehnenreflexe = 93%
Schwanken bei geschlossenen Augen = 88,75%
Lanzierende Schmerzen = 88,25%
Blasenstörungen = 80,5%
Störung der Pupillenreaktion = 70,25%
Ataxie der Beine = 74,75%
Parästhesien in den Beinen = 64,5%
Schwächegefühl in den Beinen = 62,25%
Veränderungen der Pupillenweite = 48,75%
Verlangsamung der Schmerzleitung = 36,5%
Hypalgesie in den Beinen = 33,75%
Gürtelgefühl = 31%
Vorübergehendes Doppeltsehen = 26,5%
Herabsetzung der Tastempfindungen in den Beinen = 23,25%
Ulnarisparästhesien = 16,5%
Augenmuskellähmungen und Ptosis = 16,5%
Optikusatrophie = 16,75%
Nachdauer der Schmerzen in den Beinen = 6%
Krisen = 5,2%
Arthropathien = 1,57%.

Die Patienten, die an tabischer Sehnervenatrophie erkrankt sind, klagen zunächst über Sehstörungen auf einem oder auf beiden Augen. Sie wissen meist von dem Leiden, das der Sehstörung zugrunde liegt, noch gar nichts. Der ophthalmoskopische Befund, die Aufnahme des Gesichtsfeldes, die neurologische Untersuchung und die Wassermannsche Reaktion geben die sichere Diagnose. (Die Wassermannsche Reaktion muß nicht unbedingt positiv sein.)

Der ophthalmoskopische Befund ist gekennzeichnet durch die weiße, grauweise oder bläulichweiße Verfärbung der ganzen Papille bei scharfen Grenzen und normalem Verhalten der Gefäße. Diese Verfärbung erstreckt sich über die ganze Papille, sie beginnt meist in Form einer temporalen Abblassung; sie kann schon lange bestehen, ohne daß der Patient Sehstörungen empfindet.

Trotzdem geht diesem Prozeß an der Papille meist schon der der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung voraus. Es wird auch oft bei noch normalem ophthalmoskopischen Befund schon

eine Einschränkung des Gesichtsfeldes festgestellt. Diese Einschränkung geht fast immer von der Peripherie aus und tritt in zwei verschiedenen Formen auf.

1. Das gleichmäßige konzentrische Fortschreiten von der Peripherie aus.

2. Das Fortschreiten in Form eines Sektors von der Peripherie aus.

Charakteristisch für die erste Art ist das gleiche Verhältnis, in dem die Einschränkung von Weiß und der anderen Farben vor sich geht und zwar so, daß die Einschränkung von Weiß erst viel später erfolgt als die der anderen Farben. Römer erklärt dies aus der Ansicht, daß Farbensinn und Sehschärfe von denselben Nervenfasern geleitet werden. Also muß auch ein Verlust einer bestimmten Anzahl derselben zu einer proportionalen Herabsetzuug der andern führen.

Eine dritte Form wäre das zentrale Skotom, das äußerst selten ist und dessen Vorkommen von sehr vielen Autoren überhaupt bestritten wird.

Die subjektiven Sehstörungen treten erst ganz allmählich auf Die Patienten bekommen Nebelsehen vor den Augen und ein Blendungsgefühl, wobei noch volle Sehschärfe vorhanden sein kann. Eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe tritt erst dann in erheblichem Maße ein, wenn die Einschränkung des Gesichtsfeldes sehr weit fortgeschritten ist. Da die Optikusatrophie ein Frühsymtom der Tabes zu sein pflegt, so ist es oft sehr schwierig, die richtige ursächliche Diagnose zu stellen. Behr hält eine Störung der Dunkeladaption für das erste Symtom des tabischen Optikusprozesses. Nach Boehmig steht die Adaptionsstörung in bestimmten Beziehungen zu Pupillenanomalien; er weist auf Fälle hin, in denen lediglich auf Grund der Dunkeladaptionsstörungen der Sehnervenprozeß vorhergesagt und später auch funktionell festgestellt werden konnte.

Die einzige Möglichkeit, die dem Augenarzt zusteht, diese für den Patienten so traurig verlaufende Erkrankung hintanzuhalten, liegt darin, daß die Lues, wenn es sich noch um frühsyphilitische Augenerkrankungen handelt, eingehend behandelt werden muß.

Die Tatsache, daß dem Leiden eine Lues zugrunde liegt, weist die Therapie der tabischen Optikusatrophie in erster Linie auf die spezifisch antiluetische Behandlung hin. Diese Therapie wurde und wird heute in der Regel angewandt. Jedoch gehen die in der Literatur niedergelegten Ansichten über ihren Wert zum Teil sehr weit auseinander und widersprechen sich geradezu. Darüber werde ich später ausführlicher berichten.

Die Schwierigkeit der spezifischen Behandlung der tabischen Optikusatrophie beruht wohl darin, daß diese eine sogenannte metaluetische Erkrankung darstellt. Zu einer Zeit, da man diese Erkrankungen mehr als Degenerationen denn als echte Äußerungen der Lues ansprach, konnte man daran zweifeln, ob eine antiluetische Behandlung, hier überhaupt angezeigt wäre, geschweige denn zur Heilung führen könne. Wir sind über die Ätiologie und Pathologie der Frühsyphilis gut unterrichtet und haben auch sicher heilende Mittel gegen diese Erkrankung. Über die Ätiologie der Metalues gab es lange Zeit sehr verschiedene Ansichten und Theorien, es war deshalb auch nicht von vornherein anzunehmen (obwohl es nicht auszuschließen war), daß die Spätlues auf dieselbe antiluetische Therapie reagieren würde. Heute wissen wir allerdings, daß auch die Metalues eine echte Spirochätenkrankheit darstellt (es sind Spirochäten in allen erkrankten Teilen des Zentralnervensystems gefunden worden), aber wir wissen auch, daß die Spirochäten im Zentralnervensystem einer spezifischen Behandlung nur sehr schwer zugänglich sind.

Die Pathogenese des tabischen Optikusprozesses ist nur erst zum Teil bekannt. Allgemein ist anerkannt, daß der tabische Optikusprozeß immer auf eine luetische Infektion zurückzuführen ist, auch noch das, daß der Degenerationsprozeß am Rand des Optikusquerschnitts beginnt. Dafür, daß der Prozeß am distalen Ende des Optikus beginnt, also ein aufsteigender Prozeß sei, sprechen die Untersuchungen von Igersheimer, deren Ergebnis war: Im intrakraniellen Teil sei die Degeneration so geringgradig, daß man sie nur aus der Verkleinerung der Bündel vermuten könne; je weiter man nach vorne komme, desto sicherer sei sie. Sehr für diese Ansicht spricht die frühzeitige Abblassung der Papille.

Ob überhaupt Spirochäten in der Sehbahn sind, ist noch ungewiß; wir können es annehmen, da in anderen Teilen des Zentralnervensystems Spirochäten gefunden wurden. Igersheimer hat zehn Fälle daraufhin untersucht. Nur bei einem fand er in der Nähe des Tractus opticus im Gehirn eine Spirochäte. Er selbst schreibt, daß diesem Befund wohl kaum eine Bedeutung beigemessen werde könne. Es ist bis jetzt bei 5000 durchforschten Schnitten nicht einmal gelungen, Spirochäten in der nervösen Substanz der Sehbahn zu finden. Beweisend für das dauernde Fehlen der Spirochäten sind diese negativen Befunde allerdings nicht, da auch noch keine frischen Stadien untersucht werden konnten.

Behrs Ansicht, die sich auf die Untersuchungen von Igersheimer stützt, ist kurz geschildert folgende: Da keine Spirochäten in der Sehbahn gefunden werden, muß der Prozeß von Spirochätengiften beeinflußt werden. Diese dauernde Einwirkung der Gifte erschöpft den Immunitätszustand und führt zu einer anatomisch nachweisbaren sklerotischen Umwandlung und Atrophie des parenchymatösen Gliafasersystems. Durch diese Umwandlung komme es zu einer tiefgehenden Ernährungsstörung der Nervenfasern.

Diese Möglichkeiten muß unsere Therapie berücksichtigen. Es ergeben sich also hieraus zwei Arten von Therapie:

1. Die spezifische, antiluetische Therapie.

Behr lehnt diese Art ab und zwar auf Grund seiner eben erwähnten Theorie. Er behauptet, daß mit dem Untergang der Spirochäten eine Vermehrung ihrer Toxine stattfinden und dann eine Verstärkung des Gesamtprozesses eintreten würde.

2. Die unspezifische Behandlung in deren Vordergrund die Malariabehandlung steht.

Heßberg und Behr fanden auch hier keine Beeinflussung des Optikusprozesses.

Wir finden in der Literatur die Anwendung dieser beiden Behandlungsmethoden mit sehr verschiedenen Erfolgen. Eine Zusammenstellung der Ergebnisse dieser Behandlungsmethoden, denen sich noch eine Reihe anderer anschließen, dürfte zum Vergleich mit dem Tübinger Vorgehen von Interesse sein.

I. Über die spezifisch antiluetische Therapie.

Igersheimer hat die Erfahrung gemacht, daß die antiluetische Behandlung ohne Erfolg sei, aber auch im allgemeinen keinen Schaden angerichtet habe.

Behr hat eine große Anzahl von rapider Verschlechterung nach spezifischer Behandlung beobachtet. Er schreibt, daß man von einem gewissen Grade des Prozesses ab von einer antiluetischen Kur absehen müsse und zwar:

1. Wenn Herabsetzung der Sehschärfe, frühzeitiger Verlust des Farbensinnes bei normalen oder fast normalen Weißgrenzen besteht.

2. Wenn hochgradige konzentrische Einschränkung, mit den Weißgrenzen zusammenfallende Farbengrenzen, normale oder fast normale Sehschärfen vorhanden sind.

3. Bei ausgesprochener Verfärbung der Papille mit nur geringen Gesichtsfeldstörungen, aber starken subjektiven Lichterscheinungen (Igersheimer: Tabische Optikusatrophie).

Arlt teilt mit, daß er durch antiluetische Behandlung manchmal günstige Beeinflussung, fast immer ein Hinauszögern des Prozesses erzielt habe.

Hoff hat durch Tierversuche gezeigt, daß bei intravenösen Injektionen das Salvarsan nur sehr selten in das Zentralnervensystem und in den Liquor übergeht. Er schlägt deshalb die endolumbale Injektion vor. Schacherl hat mit dieser Methode in einer Reihe von Fällen ein Stationärbleiben des Prozesses und zum Teil eine mäßige Besserung beobachtet.

Somogy berichtet über 30 Fälle von tabischer Optikusatrophie, die mit comb. Hg.-Neosalvarsankur behandelt wurden. Am günstigsten verhielten sich die beginnenden Fälle; raschere Progression und keine Beeinflussung durch die spezifische Behandlung zeigte die fortgeschrittene Atrophie.

Zimmermann hat bei der endolumbalen Behandlung von 7 Fällen die Beobachtung gemacht, daß eine tabische Optikusatrophie mit guten Gesichtsfeldweißgrenzen weit bessere Prognose biete als eine mit zwar gutem Visus, aber stark eingeengtem

Gesichtsfeld. In zwei seiner Fälle hat er eine Besserung des Prozesses erzielt.

Fazakos, Sandor und Zeno Thureo behaupten, daß die antiluetische Behandlung weder schade noch nütze.

Abadie teilt nicht den üblichen Pessimismus in der Frage der Behandlung der tabischen Optikusatrophie. Er führt die Degeneration auf einen Spasmus der Zentralarterie zurück, der von einer herabgesetzten Zirkulation und Ernährung im orbitalen Teil des Nerven herrühre. Daher verordnet er Atropin. Er spricht auch für antiluetische Behandlung. Einzelne Fälle sind nicht bekannt, daher auch kein Bild über die Erfolge.

Wenn die oben angeführte Annahme von Behr über das Wesen des Sehnervenschwundes richtig ist, so können wir von einer krampflösenden Wirkung des Atropins keine Besserung erwarten.

Lederer hat den Versuch gemacht, den Verlauf der tabischen Optikusatrophie dadurch zu beeinflussen, daß er neben der spezifischen Kur Phlogetan injizierte. Bei dreijähriger Beobachtungsdauer erwies sich ein Stationärbleiben, vielleicht sogar eine Besserung.

Balina hat 13 Fälle bis zu 8 Jahren behandelt und behauptet, daß die intensive antiluetische Behandlung ungefährlich, wenn auch nicht immer wirksam sei. Zum Teil gibt er sogar Erfolge an. Manchmal sei Besserung eingetreten, die aber später wieder zurückging.

Horn und Kogerer berichten über eine Therapie mit Lufteinblasung. Subokzipital werde eine kleine Luftmenge eingeblasen (Reiztherapie) und daran eine intravenöse Neosalvarsanbehandlung angeschlossen. In drei Fällen sei eine Besserung erzielt worden. Ein Fall erfolglos. Die Verfasser sehen ihre Erfolge darin, daß durch ihre Behandlung größere Mengen des mit giftigen Stoffen beladenen Liquors entleert worden seien, dazu komme noch die unspezifische lokale Reaktion durch die eingeblasene Luft, die die Meningen reize und so dem Salvarsan den Durchtritt ermögliche.

L. v. Liebermann beschreibt 2 Fälle von fortschreitender

tabischer Optikusatrophie, die durch hohe Gesamtdosen von 3,0—3,5 g (Einzeldose 0,05—0,25 g) Silbersalvarsan zum Stillstand gebracht worden seien. Binnen 4 Monaten keine Progression, doch ist die Zeit für eine stichhaltige Beurteilung noch zu kurz.

Waldmann hat 17 Fälle mit Salvarsan behandelt und bei vielen eine schnelle Verschlechterung des Sehvermögens erfahren.

II. Angaben über die Malariatherapie.

Elsching berichtet über 18 Fälle, die der Malariabehandlung unterzogen worden sind. Relativ frische Fälle wurden zum Stillstand gebracht; eine Besserung des Sehvermögens oder der Gesichtsfelddefekte hält Elsching für ausgeschlossen.

Wagner-Jauregg berichtet über Stillstand von 2—3 Jahren, auch in den Fällen, die vor der Malariabehandlung rasch fortgeschritten waren. Ganz selten sei eine geringe Besserung der Sehfunktion eingetreten.

Horn schreibt: Man soll bei der tabischen Optikusatrophie eine afebril geleitete Malaria- und Tuberkulinkur durchführen, da fieberhafte Anfälle anscheinend schlecht von den tabisch erkrankten Sehnerven vertragen werden. Angaben über Erfolge sind nicht bekannt.

Fischer-Ascher gibt als Resultate von fünf mit Malaria behandelten Fällen an, daß nach derselben meist Visus und Gesichtsfeld gleichgeblieben sind. Nähere Angaben fehlen.

Heßberg beobachtete unter acht mit Malaria behandelten Fällen: 2 Jahre Stillstand in einem Fall, Verlangsamung des Prozesses in 2 Fällen, keine Veränderung in den übrigen Fällen. In keinem Falle durch die Malariabehandlung bedingte Verschlechterung.

Gala beobachtete 8 Fälle nach Behandlung mit Malaria und stellte fast nur unerfreuliche Erfolge fest. Abnahme des Sehvermögens und weiterdauernde Einschränkung des Gesichtsfeldes. Er hält die Malariabehandlung, besonders dann, wenn

Sehschärfe und Gesichtsfeld noch ziemlich gut sind, für unangebracht.

Hühn lehnt auf Grund sehr schlechter Erfahrungen bei 6 Fällen die Malariatherapie ab.

III. Angaben über verschiedenartige Behandlungsmethoden.

Winkler tritt für die Schwefelbehandlung ein. Die Wirkung sei eine spezifisch chemische, nicht etwa eine proteinartige. In keinem Falle Verschlechterung, in einigen geringe Besserung. Beobachtungsdauer zwischen 3 und 18 Monaten.

Würz versuchte eine Behandlung mit Typhusvakzine und beobachtete einmal unbedeutende, anhaltende Besserung; zweimal nach kurzer Zeit wieder rückgängige Besserung, zweimal Gleichbleiben des Visus und Gesichtsfeldes, einmal geringe Verschlechterung. Plötzliche Verschlimmerung von Sehschärfe und Gesichtsfeld, im Anschluß an die Kur wurde nicht beobachtet.

Mauksch berichtet über eine rhinogene, operative Behandlung der tabischen Optikusatrophie. Er versucht, gestützt auf die pathologisch-anatomischen Ansichten von Behr, eine Hyperämisierung des an tabischen Atr. erkrankten Optikus zu erzielen, durch Eröffnung der Siebbein- und Keilbeinhöhle und nachfolgender Daueranämisierung nach Herzog, die er, wie auch andere Autoren nicht als Anämisierung, sondern als sekundäre Hyperämisierung auffaßt. Er beobachtet bei einigen Fällen nach dem operativen Eingriff Besserung sowohl des Gesichtsfeldes als auch des Visus. Er selbst weist daraufhin, daß er nicht der Ansicht sei, durch diese Eingriffe die tabische Optikusatrophie zu heilen, wohl könne aber dadurch das Sehvermögen von raschem Zerfall bewahrt werden.

Schließlich sei noch auf den Versuch hingewiesen, der die Vorderkammer des Auges punktiert, um auf diese Weise die Blutzirkulation im Auge anzuregen. Die Erfolgsmöglichkeit dieses Verfahrens ist wohl mit Recht bestritten worden.

Ich beschreibe nun zunächst die 8 Fälle, die in der Tübinger Augenklinik unter Leitung von Herrn Professor Dr. Stock vom Jahre 1921—29 behandelt worden sind, um dann später eine Gesamtübersicht über die Erfolge bei der Behandlung der tabischen Optikusatrophie zu geben.

1. Fall. Kg. Nr. 7371, Jhg. 1921. Friedrich D., 55 J.

Anamnese vom 16. 11. 21: Keine Kinderkrankheiten gehabt, Geschlechtskrankheiten geleugnet. Seit 26 Jahren verheiratet. Frau gesund. 4 Frühgeburten, 3 Kinder früh gestorben, 4 leben und sind gesund, im Alter von 25, 20, 19 und 17 Jahren. Früher gut gesehen. Vor $^5/_4$ Jahren Nebel vor den Augen. Am 7. 8. 20 in der Poliklinik reflektorische Pupillenstarre und Optikusatrophie, Wassermann ++++ festgestellt.

Visus: Beiderseits + 1,0 = $^5/_5$. Farben gut erkannt. Nach einem Jahr Doppeltsehen uud stärkere Nebel. Erscheinungen nehmen zu. Appetitlosigkeit. Beschwerden im Schlund.

Befund vom 26. 11. 21: Mäßig kräftiger Mann von blassem Aussehen. Kein deutlicher Romberg, Gang nicht ataktisch. Augen äußerlich reizfrei. Pupillen eng, rechte etwas weiter als die linke, beide rund, reagieren nicht auf Lichteinfall. Konvergenzreaktion intakt. Fundus: Papillen beiderseits blaß, fast weiß, scharf umrandet. Gefäße im Gebiet der Papille und in ihrem weiteren Verlauf deutlich eng.

Visus: $\frac{\text{L. } ^5/_{12} \text{ p.; } + 1{,}5\ ^5/_8 \text{ p.}}{\text{R. } ^5/_{12} \text{ p.; } + 1{,}5\ ^5/_8 \text{ p.}}$ bds. + 4,5 Jäger Nr. 1.

Gleichnamige Doppelbilder im Sinne einer linksseitigen Abduzensparese.

Gesichtsfelder: Bds. geringe konz. Einschränkung für Farben; links periphere Einschränkung für weiß temporal uud oben; rechts periphere Einschränkung temporal und temp. oben.

Therapie: mit 0,45 Neosalvarsan intravenös, 6 Injektionen im Abstand von je 4 Tagen. Entlassungsbefund: wie bei der Aufnahme.

Stationärbleiben des Prozesses bis Juli 1924. Dann Verschlechterung des Seevermögens.

Befund vom 17. 9. 24: Weitere Einengung des Gesichtsfeldes, rechte Pupille größer als die linke, reflektorische Pupillenstarre, bds. atrophische Papillen. Der Prozeß geht weiter.

Befund vom 8. 7. 26:

Visus: R. Finger $^1/_2$ m

L. + 1,5 $^5/_{24}$

R. totale Pupillenstarre, Pupille etwas entrundet, Atrophia nervi optici. R. zentral werden Farben nicht mehr erkannt.
L. zentral nur blau und grün erkannt. Bds. Gesichtsfeldeinschränkung in der Pheripherie bes. lateral R. bis 20°, L. bis 35°. Bds. Abduzensparese.

Therapie: Jodkali.

Befund vom 27. 7. 27: Es geht schlechter. Ophthalmoskopischer Befund unverändert.

Visus: R. Handbewegung vor dem Auge, außen unten.
L. $^4/_{60}$; + 1,5 idem.

1921 wurde in der Nervenklinik folgender Befund erhoben: Klagen über lanzinierende Schmerzen, außer den Augensymptomen deutliche Kältehyperästhesie im Rumpf unterhalb des Nabels, eine Herabsetzung des rechten Achillessehnenreflexes, im übrigen keine neurologischen Störungen. Diagnose: Tabes dorsalis mit gutartigem Verlauf.

Befund der Nervenklinik von 1926: Wie 1921, dazu noch Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe, keine ataktischen Störungen.

Diese Krankengeschichte zeigt uns einen typischen Verlauf der tabischen Optikusatrophie.

1. Trotz verhältnismäßig geringer Sehstörung, doch schon ausgesprochene bestehende Atrophie.

2. Die Sehbeschwerden schon im präataktischen Stadium vorhanden.

3. Wassermann ++++ positiv.

4. Auf eine Therapie mit Neosalvarsan zunächst ein Einhalten des Prozesses, aber keine Besserung; nach 2 Jahren wieder unaufhörliches Fortschreiten der Atrophie.

2. Fall. Kg. Nr. 4408, Jhg. 1924. Dorothea K., 60 J.

Anamnese: Früher gesund, Kinder gesund. Der Mann im Alter von 62 Jahren an einem Herzleiden gestorben. Seit $^1/_4$ Jahr sieht die Patientin schlechter, sie habe Nebel vor den Augen.

Befund: Frau in gutem Ernährungszustand. Patellarreflexe nicht auslösbar, sonst o. B.

Augen: Äußerlich reizfrei, Strabismus convergens concomitans, Pupillen auffallend eng, keine Lichtreaktion, Konvergens nicht zu prüfen.

Ophthalmoskopischer Befund: R. und L. Papille grauweiß mit scharfen Grenzen.

Visus: R. Fger 1 m, + 4,0 $^5/_6$, + 6,0 Jäger Nr. 2.
L. $^5/_{24}$ — $^5/_{18}$, + 2,5 $^5/_8$ p. + 5,0 Jäger Nr. 2.

Gesichtsfeld: Starke Einengung teilweise bis auf wenige Grade.

Untersuchungsbefund der Nervenklinik: Fehlende Patellarreflexe, ataktische Gangstörung, grobe Unsicherheit beim Kniehackenversuch, über Sensibilität ungenaue Angaben. Zusammen mit dem Augenbefund ergibt sich ein sehr tabesähnliches Bild. Wassermann ++++.

Therapie: Im Abstand von 4 Tagen werden 5 Injektionen Neosalvarsan intravenös gegeben. Auf Anraten der Hautklinik wird die Patientin mit Mesurol behandelt. 5 Injektionen Mesurol intravenös. Hierauf keine Besserung.

Visus verschlechtert, Optikusatrophie wie bisher.

Gesichtsfeld: weitere Verschlechterung. Es kam jetzt eine deutliche Ataxie hinzu.

Innerhalb 8 Tage Visus von $^5/_{36}$ auf $^5/_{60}$ verschlechtert.

Ein Monat später letzte Untersuchung:

Visus: R. + 4,0 Fgr. in 30 cm Abstand vor dem Auge
L. + 2,5 = $^1/_{24}$.

Papillen beiderseits weiß.

Gesichtsfeld nicht mehr zu prüfen, da jede Fixation fehlt.

An diesem Fall wäre besonders bemerkenswert:

1. Sehr rascher Verlauf der Atrophie, denn nach $^1/_4$ Jahr Sehbeschwerden schon hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes.

2. Sehbeschwerden schon im präataktischen Stadium.

3. Unter Neosalvarsan- und Mesuroltherapie weiteres, rasches, unaufhaltsames Fortschreiten der Gesichtsfeldeinschränkung.

Dieser Fall bestätigt die allgemeine Ansicht, daß rasch verlaufende Prozesse durch die Salvarsanbehandlung nicht mehr aufzuhalten sind.

3. Fall. Kg. Nr. 5521, Jhg. 1925. Luise W., 46 J.

Anamnese: Angeblich im 4. Lebensjahr angesteckt, 1 normale Geburt, 5 Fehlgeburten, bisher 6 Syphiliskuren mitgemacht. Augenleiden seit 6 Jahren.

Befund vom 15. 6. 25: Ob. Extremitäten o. B. Kältehyperästhesie am Oberbauch beiderseits, deutliche Hypotonie der Beine bds., leichte Andeutung von Ataxie bei schwierigen Gehübungen. Wassermann ++.

R. Anophthalmus arteficialis.

L. $^5/_{12}$ + 3,0 Jäger Nr. 3. Äußerlich reizfrei, Pupille mittelweit, reagiert nicht auf Licht und Konvergenz. Linse und Glaskörper frei von Trübungen.

Fundus: Auffallend blaß, scharf begrenzte Papille, auf der sich außerordentlich dichte venöse Anastomosen befinden.

Gesichtsfeld: Sehr starke periphere Einengung, indem nur noch rot neben weiß im Fixierpunkt erkannt wird.

Therapie: In Abständen von 2—3 Tagen wird Jodnatrium, 10 ccm, intravenös eingespritzt, später abwechslungsweise Atophanyl und Jodnatrium.

Nach zweimonatlicher Behandlung wird der Patient entlassen, das Gesichtsfeld hat sich nicht verändert.

Nachuntersuchung nach 1 Jahr: Das Sehen ist schlechter geworden. Das Gesichtsfeld ist erheblich mehr eingeschränkt.

Visus: L. $^5/_{18}$, + 1,0 $^5/_{12}$;
R. Anoph. art.

Weitere Behandlung vom prakt. Arzt mit Atophanyl und Jodnatrium.

Ob es sich in diesem Fall um einen reinen oder überhaupt um tabischen Sehnervenschwund handelt, erscheint angesichts der Anastomosen auf der Papille unsicher. Der Gefäßbefund und die Blässe des ganzen Augenhintergrundes läßt an eine luetische Erkrankung der Netzhaut und Sehnervengefäße denken, wobei allerdings der Fall vielleicht als Stütze der Annahme aufgefaßt werden könnte, daß der tabische Sehnervenschwund überhaupt auf einer Erkrankung der Blutgefäße beruhe. Angesichts der schweren Gefäßveränderungen und weit fortgeschrittenen Sehstörungen war von der Behandlung kein wesentlicher Erfolg zu erwarten, doch schien wenigstens anfangs ein großer Stillstand eingetreten zu sein.

4. Fall. Kg. Nr. 1516. Jhg. 1925. Karl St., 37 J.

Anamnese: Angeblich früher immer gesund. Bemerkt seit Mai 1924 ein Schlechterwerden seines Sehvermögens. Von einer Infektion nichts bekannt.

Befund der Nervenklinik vom 30. 9. 25: Zeitweise Gürtelgefühl, leichte Unsicherheit beim Gehen. Abgeschwächter rechter Patellarreflex, Oppenheim beiderseits angedeutet, ebenso Ataxie bei schwierigen Gehübungen. Der Patient wurde im Lauf des letzten Jahres

mit Spirobismol und Salvarsan behandelt, ohne daß eine wesentliche Beeinflussung des Prozesses erzielt worden wäre. Deshalb sei eine weitere Kur nicht angezeigt.

Befund der Augenklinik vom 29. 9. 25: Augen äußerlich reizfrei; Augenbewegungen intakt. Pupillen rund, rechte Pupille etwas enger als die linke. Reflektorische Pupillenstarre.

Fundus: Papillen bds. scharf begrenzt, von porzellanweißer Farbe. Gefäße sind eng.

Visus: R. Amaurose.

L. $^5/_6$ p.

Gesichtsfeld: Farben werden nur um den Fixierpunkt herum in einer Ausdehnung von 3—4° erkannt. Die Weißgrenzen sind von außen her stark eingeengt, nach unten hin bis auf 10°, in den andern Richtungen bis auf 5°. Wassermann ++.

Therapie: Innerhalb 12 Tage 5 Spritzen Neosalvarsan zu 0,45. Eine weitere Behandlung lehnt der Patient ab, da er sich zu müde fühle und an beklemmenden Gefühlen leide. Hierauf wird eine Malariabehandlung in der Hautklinik durchgeführt.

Befund vom 2. 6. 26:

Visus: R. Amaurose.

L. $^5/_8$ p.

Gesichtsfeld auf den Fixierpunkt eingeengt. Strabismus divergens 20°.

Befund vom 25. 8. 28:

Visus: $\frac{\text{R. Amaurose.}}{\text{L. } ^5/_{12} \text{ p.}}$ Bds. Atrophia nervi optici.

Am 3. 4. 29 Antrag auf Invalidierung wegen zu schlechten Sehens.

Visus: R. Amaurose.

L. $^5/_{12}$ p.

Besonders bemerkenswert wäre:

1. Der Fall kam erst in weit fortgeschrittenem Stadium zur Untersuchung, als ein Auge schon erblindet und am andern schon eine hochgradige Gesichtsfeldeinengung eingetreten war.

2. Wassermann ++.

3. Es wurde durch die Neosalvarsan- und Malariatherapie kein Stillstand des Prozesses erzielt.

5. Fall. Kg. Nr. 1955. Jhg. 1927. Julius G., 50 J.

Anamnese: Angeblich früher immer gesund, klagt seit Mai 1927 über Schwindelgefühle, unsicheren Gang und Doppelbilder. Von einer Infektion nichts bekannt.

Befund der Nervenklinik vom 1. 8. 27: Romberg positiv, leicht ataktischer Gang, fehlende Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe. Hypotonie beider Beine.

Befund der Augenklinik: Augen äußerlich reizfrei, Strabismus converg. conc. 14°.

Visus: R. $^5/_{12}$, — 0,5 $^5/_4$ p.

L. $^5/_5$.

Pupillen bds. rund und gleich weit, reagieren ganz schwach auf Licht, deutlich auf Konvergenz.

Gesichtsfelder: Peripher o. B., zentral o. B. Farben erkannt.

Fundus: o. B. Wassermann ++++.

Therapie: Neosalvarsan 0,45—0,6, abwechslungsweise mit Bismogenol 1,0—1,5. Innerhalb 22 Tage je 7 Injektionen. Nach der Kur gibt der Patient an, das Sehen von Doppelbildern sei besser geworden.

Entlassungsbefund: Medien klar, Fundus o. B. Gesichtsfeld zentral und peripher o. B. Trochlearisparese rechts mit entsprechenden Doppelbildern. Weitere Behandlung Jodkali.

Angaben des Patienten am 19. 1. 1930: Doppelbilder seien zurückgegangen, keine Augenbeschwerden.

Der Fall ist neurologisch als Tabes anzusehen. Die Sehnerven sind nicht befallen.

6. Fall. Kg. Nr. 2790. Jhg. 1928. Albert R. 39 J.

Anamnese: Seit 14 Jahren Lues und wurde anderwärts mit Jodkali behandelt. Seit einem Jahr Gürtelgefühl um den Leib, lanzierende Schmerzen und Abnahme der Sehkraft.

Neurologischer Befund: vom 12. 1. 28, o. B.

Augenbefund, vom 11. 1. 28. In der Endstellung nach rechts geringe nystagmusartige Zuckungen. Pupillen etwas exzentrisch nach unten gelegen, gleich groß, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Fundus: Einfache, scharf umrandete Atrophie beider Papillen, sehr dünne Arterien.

Gesichtsfeld: L. normal

R. nasal 20°, temporal 40° unten und oben 40°.

Visus: R. Handbewegung vor dem Auge.
L. + 0,5 5/4.

Therapie: Mit Neosalvarsan von 0,3—0,6 acht Injektionen innerhalb drei Wochen.

Entlassungsbefund: Visus: keine Besserung des Sehvermögensrechts. Links + 0,5 5/4. Das Gesichtsfeld rechts hat sich gebessert.

Nach Angaben seiner Frau hat sich nach der Entlassung das Sehvermögen des Patienten rasch verschlechtert, so daß er um Pfingsten 1928 blind wurde. Er starb im November 1929.

Wir finden hier zunächst ein Stationärbleiben des Prozesses und auf einem Auge eine Besserung des Gesichtsfeldes nach antiluetischer Behandlung. Anschließend rapide Verschlechterung, die innerhalb von 5 Monaten zur Amaurose führte.

7. Fall. Kg. Nr. 2590. P. P. Jhg. 1924. Jenny B. 42 J.

Anamnese: Angeblich früher nie krank gewesen. Klagt seit 4 Wochen über Kopfweh und Schwindel.

Befund: R. — 2,0 5/5 keine Akkommodation.
L. — 1,5 5/5 4 Dipt. Akkommodation.

Wassermann ++++.

R. Ptosis, Parese des Oculomotorius. Pupille entrundet, reagiert ganz wenig.

L. alles normal.

Therapie: Neosalvarsan: 6 Spritzen innerhalb 12 Tagen. Trotzdem wird das Sehen immer schlechter.

Befund: 2 Jahre nach der Behandlung vom 1. 3. 26. R. und L. 5/60; — 2,0 5/24. Farben nicht erkannt.

Gesichtsfeld peripher eingeengt. R. temp. bis zu 80°.
L. bis zu 70°.

Pupille lichtstarr.

Fundus: R. Papille fast vollständig abgeblaßt.
L. temporal starke Abblassung.

Wassermann +.

Befund der Nervenklinik: Reflektorische Pupillenstarre. Optikusatrophie, Okulomotoriuslähmung, Verlust des Patellar- und Achillessehnenreflexes, keine Ataxie.

Am 20. 6. 27 Wiederaufnahme der Therapie mit Neosalvarsan. Trotz der Behandlung Verschlechterung des Visus:

R. — 2 5/36 p.

L. — 2 Fgr. 1 1/2 m.

Gesichtsfelder: R. temp. 60°, nasal 50°.
L. temp. 50°, nasal 40°.
Typisch reflektorische Pupillenstarre.
1. 8. 28 Visus: R. $^{1}/_{36}$, L. $^{0,5}/_{20}$.
27. 8. 29 Visus: R. $^{2}/_{60}$, L. $^{1}/_{36}$.
Therapie: Jodkali $^{5}/_{50}$, dreimal 15 Tr. Gesichtsfeld gleich geblieben.

In diesem Falle ist trotz früher Behandlung die Sehschärfe sehr stark herabgesetzt, während die Gesichtsfeldeinschränkung stationär geblieben ist.

8. Fall P. P. Kg. Nr. 2384 Jhg. 1928. Albert G.
Anamnese: Hat nie irgendwelche Erscheinungen einer Geschlechtskrankheit gehabt. Früher immer gut gesehen. Frau und drei Kinder gesund, keine Fehl- und Frühgeburten. 1923 bemerkte er kurze Zeit Doppeltsehen, das sich vor 2 und 3 Jahren wiederholt habe. Seit Frühjahr 1928 sei das Sehvermögen schlechter geworden.
Befund der Augenklinik am 6. 6. 28:
Wassermann — —. Augen reizfrei, Medien klar. Rechts Pupille enger als links. R. Reflektorische Pupillenstarre. Doppelbilder sind nicht mehr auslösbar.
Fundus: R. und L. Papille einfach atrophisch, R. etwas blasser als links.
Visus: R. Finger 1 m.
L. $^{5}/_{5}$.
Gesichtsfeld: R. sehr starke Einengung. Temp. bis 10°, nasal 25°, oben 5°, unten 25°.
L. temporal 40°, nasal 10°, oben 5°, unten 80°.
Befund der Nervenklinik vom 6. 6. 28: Außer anamnestischen Doppeltsehen und fast völliger Pupillenstarre auf Licht keine für Tabes typischen Symptome. Der neurologische Befund ist im übrigen vollkommen normal.
Therapie: 9 Injektionen Neosalvarsan vom 14. 6. 28 bis 6. 7. 28.
Am 16. 8. 28 neue Salvarsankur.
Befund vom 26. 10. 28. R. Fgr. auf 1 m.
L. $^{5}/_{3}$
Gesichtsfeld: R. weitere periphere Einschränkung. Temp. unten bis 60°. 30. 1. 29. Wasserman — —, Sachs-Georgi —.
Befund vom 28. 2. 29: Patient hat inzwischen eine Bismogenolkur (14 Injektionen) mitgemacht. Das Sehvermögen sei schlechter.

Visus: R. Fgr. vor dem Auge. Bds. Atrophie.
L. $^5/_{12}$

Befund der Nervenklinik vom 26. 2. 29: Es wird eine cervikale Tabes festgestellt. Von einer Malariatherapie wird abgeraten, ebenfalls von Salvarsan und Quecksilber.

13. 3. 29: Visus. R. Fgr. auf 1 m.
L. $^5/_{36}$—$^5/_{24}$.

Therapie: Jod 1 g. 10. 5. 29: bis 28. 5. 29 6 Spritzen Jod intravenös a 1 g.

Visus vom 16. 7. 29: R. Fgr. auf 1 m, L. Fgr. auf 4 m.

Visus vom 7. 10. 29: R. Fgr. auf 1 m, L. Fgr. auf 4 m.

Trotzdem die antiluetische Behandlung noch bei einer Sehschärfe von $^5/_5$ auf dem linken Auge (allerdings war das Gesichtsfeld schon sehr eingeschränkt), eingeleitet wurde, ist kein Stillstand des Prozesses erreicht worden. Bei der Jodbehandlung ist vom 16. 7. 29 bis 7. 10. 29 kein Fortschreiten zu verzeichnen.

Wie aus den Fällen der Tübinger Universitätsaugenklinik ersichtlich ist, wurde hier eine spezifisch antiluetische Behandlung gegen die tabische Optikusatrophie durchgeführt.

Im 1. Fall war bei Beginn der Behandlung die Sehschärfe bereits auf $^5/_{12}$ beiderseits herabgesetzt und eine geringe temporale Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden. Die Atrophie war schon sehr weit fortgeschritten. Auf eine Therapie mit Neosalvarsan zunächst ein Einhalten des Prozesses, aber keine Besserung erzielt, später wieder unaufhörlich fortschreitende Atrophie.

Im 2. Fall war bei Beginn der Therapie:

Visus: R. Fgr. 1 m, + 4,0 $^5/_6$.
L. $^5/_{24}$—$^5/_{18}$ + 2,5, $^5/_8$ p.

Gesichtsfeld: Starke Einengung teilweise bis auf wenige Grad. Papillen grauweis mit scharfen Rändern.

Nach Neosalvarsan- und Mesuroltherapie rasches unaufhörliches Fortschreiten der Atrophie.

Im 3. Fall bei Beginn der Behandlung:

Visus: R. Anophthalmus art.
L. $^5/_{12}$.

Papillen blaß und scharf begrenzt.

Gesichtsfeld: Sehr starke periphere Einengung.

Nach Behandlung mit Jodnatrium und Atophanyl kurzer Stillstand des Prozesses, dann Weiterschreiten.

Im 4. Fall bei Beginn der Behandlung:

Visus: R. Amaurose.

L. $^5/_5$ p.

Gesichtsfeld sehr stark eingeengt. Papillen scharf begrenzt und porzellanfarben bds.

Nach Neosalvarsantherapie kein Aufhalten des Prozesses.

Im 5. Fall bei Beginn der Therapie: Leicht ataktischer Gang, Sehnenreflexe fehlen.

Visus: R. $^5/_{12}$, — 0,5 $^5/_4$ p.

L. $^5/_5$.

Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

In diesem Falle wurde keine Optikusatrophie festgestellt.

Im 6. Fall bei Beginn der Therapie: Neurologischer Befund o. B. Papillen beiderseits atrophisch und scharf umrandet.

Visus: R. Handbewegung vor dem Auge.

L. + 0,5 = $^5/_4$.

Nach Behandlung mit Neosalvarsan zunächst Stationärbleiben auf einem, Besserung auf dem anderen Auge. Anschließend rapide Verschlechterung bis zur Amaurose.

Im 7. Fall: bei Beginn der Therapie:

Visus: R. — 2,0 $^5/_6$.

L. — 1,5 $^5/_5$.

Nach Behandlung mit Neosalvarsan fortschreitende Herabsetzung der Sehschärfe, Stationärbleiben des Gesichtsfeldes.

Im 8. Fall bei Beginn der Therapie:

Visus: R. Fgr 1 m.

L. $^5/_5$.

Das Gesichtsfeld ist beiderseits schon sehr stark eingeschränkt. Nach Behandlung mit Neosalvarsan kein Stillstand des Prozesses erreicht. Bei der Jodbehandlung war innerhalb 3 Monaten kein Fortschreiten zu verzeichnen.

Es geht also aus diesen Fällen hervor, daß zwar in keinem Fall durch Salvarsanbehandlung eine rasche Verschlechterung

eintrat, daß aber andererseits, abgesehen von vorübergehenden Stillständen, die auch spontan eingetreten sein können, keine Besserung, geschweige denn eine Heilung zu erzielen war.

Die Behandlungsmethoden und deren Erfolge, die ich in der Literatur gefunden und schon erwähnt habe, geben uns kein einheitliches Bild. Die Ergebnisse derselben Therapie stehen manchmal in direktem Gegensatz zueinander, wie z. B. die Angaben von Gala und Hühn gegenüber denen von Wagner-Jauregg in Beziehung auf die Malariatherapie. Wir können auch nicht behaupten, daß die spezifisch antiluetische oder die unspezifische Therapie mehr Erfolge versprechen. Bei beiden Arten haben wir Erfolge und Mißerfolge ungefähr in gleichem Verhältnis. Die Quecksilbertherapie wird von den meisten Autoren verworfen, weil in vielen Fällen schon während der Behandlung und besonders nach derselben rapide Verschlechterung festgestellt wurde. In der Universitätsaugenklinik Tübingen wurde, besonders nach den Erfahrungen, die Uhthoff auf dem Gebiet der Quecksilbertherapie gesammelt hatte, nie Quecksilber angewandt.

Man findet immer wieder die Ansicht vertreten, daß das Stationärbleiben oder eine Besserung des Prozesses auch ohne besondere angewandte Therapie vorkomme und daß die angeblichen Erfolge nicht immer auf diese zurückgeführt werden dürfe. Es ist wohl kaum nachzuprüfen, ob ein Erfolg oder auch andererseits das rasche Fortschreiten des Prozesses auf eine der erwähnten Behandlungsmethoden zu beziehen ist. Wenn wir auch bis heute keine Therapie haben, die uns eine Heilung des tabischen Sehnervenschwunds in Aussicht stellen könnte, so wäre es doch nicht richtig, tatenlos dieser Erkrankung gegenüberzustehen.

Durch die große Erfahrung auf diesem Gebiet haben sich jetzt die Ansichten über die Ätiologie, Pathologie und Therapie des tabischen Sehnervenprozesses immer mehr eingeengt, was besonders den Untersuchungen von Behr und Igersheimer zu verdanken ist.

Behr schreibt am Schluß seines Artikels in dem Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie, Jahrg. 1927, Bd. 17, S. 423:

„Auf Grund der Tatsachen (die er im vorhergehenden Teil des Artikels angibt) gestaltet sich das Problem der tabischen Sehnervenatrophie folgendermaßen: Das Primäre ist das Vorhandensein von Spirochäten, vor allem ihre Endotoxine im mesodermalen Anteil der Nerven. Die unmittelbare Folge, die sich, allerdings über das bis jetzt noch unbekannte Zwischenglied einstellt, das die allgemeine Spirochätose in die Metalues überleitet, sind charakteristische Veränderungen der Septen und vor allem der die Nervenfasern ernährenden Gliafasern. Erst auf diesem Boden entwickelt sich als Folge der Ernährungsstörung die Degeneration der Nervenfasern. Mit diesen Feststellungen bleibt aber das letzte Rätsel, die Überleitung der Syphilis in die Metasyphilis noch ungelöst. Doch engen sich die überhaupt in Betracht kommenden Möglichkeiten immer mehr ein, so daß zu erwarten ist, daß sich in nicht allzu langer Zeit auch dieses letzte Rätsel entschleiert."

In einem Aufsatz über Therapie der tabischen Sehnervenatrophie (Zentralblatt f. d. ges. Ophth. Jhg. 1926, 16. Bd. S. 891) gibt Behr folgendes an:

Die spezifische Behandlung sei bei der tabischen Atrophie und bei der Paralyse erfolglos. Die Degeneration der Glia soll ihre Ursache in Fernwirkung von Spirochätengiften haben bei veränderter Immunität des Gewebes. Bei dieser Auffassung ergibt sich, daß für die Therapie wünschenswert wäre eine restlose Vernichtung der Spirochäten im Körper, was aber im Stadium der Tabes nicht mehr gelingt. Eine künstliche Beeinflussung der Gewebsimmunität ist vorläufig nicht möglich. Die partielle Zerstörung von Spirochäten führt zum Auftreten von Gewebsgiften, wodurch die Gefahr der Verschlimmerung besteht. Diese hält Behr für erheblich größer, als es meist angenommen wird. Behr beschreibt dann einige Fälle von rapider Verschlechterung bei Salvarsan und Malariatherapie und bringt als Schlußsatz: Es muß von einer aktiven Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie abgesehen werden.

Igersheimer schreibt, daß der tabische Optikusprozeß zu den undankbarsten therapeutischen Objekten gehört. Wir sehen

auch in der Tat, wie überaus traurig der Ausgang aller mit tabischer Optikusatrophie belasteter Kranken ist. Trotzdem muß diesem Prozeß mit einer Therapie, selbst wenn sie auch wenig Erfolg verspricht, entgegengetreten werden. Aus der Tatsache, daß die Metalues und somit der tabische Optikusprozeß mit der luetischen Infektion zusammenhängt, ist immer neben der allgemeinen Therapie von Behr, die in der Kräftigung des Körpers und der Stärkung der Abwehrfunktion besteht, die antiluetische Therapie gegen die tabische Optikusatrophie angebracht.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Dr. Stock für die gütige Überlassung des Materials, ganz besonders auch Herrn Professor Dr. Scheerer für die mannigfaltigen, freundlichen mir sehr wertvollen Anregungen meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Literatur.

Igersheimer, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Syphilis und Auge. 2. Aufl.

v. Hippel, Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 7. Die Krankheiten des Sehnerven.

Abadi, Ch., Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques (39. congr., Paris 12. 5. 1926). Bull. et mém. de la soc. franc. d'opht. Jhg. 39, S. 239, 1926.

Arlt, Ernst, Behandelte und unbehandelte Fälle von tabischer Sehnervenatrophie (Univ.-Augenklinik Breslau). Ztschr. f. ärzt. Fortbildung, Jhg. 19, Nr. 12, S. 367—370. 1922.

Balina, Pedro, Spätresultate der intensiven chronischen spezifischen Behandlung bei der tabischen Optikusatrophie. Arch. de oft. de Buenos Aires, Bd. 2, Nr. 10, S. 627—628. 1927 (Spanisch).

Behr, Karl, Über die anatomische Grundlage und über die Behandlung der tabischen Optikusatrophie. Münch. Med. Wochenschrift Jhg. 73, Nr. 8, S. 311—313; Nr. 9, S. 366—368, 1926.

Elsching, A., Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. Kl. Monatsblatt f. Augenheilkunde. Bd. 75 November/Dezember S. 773, 1925.

Fazakas, Sandor und Zeno Thureo, Ist die tabische Sehnervenatrophie heilbar? Hetilap Jhg. 70, Nr. 42, S. 1131—34 und Nr. 43, S. 1160—65, 1926 (Ungarisch).

Fischer-Ascher, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Jhg. 1926, 1. Bd. 76, S. 102.

Gala, A., Malariatherapie bei tabischer Sehnervenatrophie. Casopsis lek. ceskych, 1927, Nr. 15 (Tschechisch).

Heßberg, Über Malariabehandlung der Tabes, bes. der tab. Optikusatr. Zu: Off. Bericht der 49. Versammlung rhein.-westfälischer Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Jhg. 1926, 2. Bd. 77, S. 840. 4. (S. 843).

Hoff, Hans, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen des Salvarsans in das Zentralnervensystem. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. 42. H. 2/3. S. 201—224, 1923.

Horn, Ludwig, Zur Metaluesbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Malaria- und Rekurrenstherapie. Münch. Med. Wochenschrift. Jhg. 73, Nr. 47, S. 1975—77, 1926.

Horn, L und Kogerer, H., Über die Behandlung der tabischen Optikusatrophie mit Lufteinblasung. Ztschr. f. Augenheilkunde. Bd. 64. H. 6, S. 377—388, 1928.

Hühn, K., Tabische Atrophie des Sehnerven und ihre Therapie mit Malaria. Ref. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde, Jhg. 1928, 1. Bd. 80. S. 693—94.

Lederer, R., Ein Versuch, den Verlauf des tabischen Sehnervenschwundes zu beeinflussen. Ztschr. f. Augenheilkunde Bd. 64, H. 1/2. S. 50—65, 1928.

Liebermann, L. v., Tabische Optikusatrophie mit Silbersalvarsan behandelt. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Jhg. 1921, Bd. 67. 2, S. 473.

Mauckscb, Über eine rhinogene, operative Behandlung der tab. Optikusatrophie. Ref. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde, Jhg. 1928, Bd. 80. 1. S. 826.

Somogy, Z., Über die Resultate bei der Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Orvosi Hetilat. Jhg. 67, Nr. 51, S. 679—80, 1923 (Ungarisch).

Wagner-Jauregg, Über tab. Optikusatrophie und deren Behandlung. Ztschr. f. Augenheilkunde Bd. 61, H. 3, S. 127—142, 1927.

Waldmann, J., Über die Wirkung des Salvarsans auf die tab. Sehnervenatrophie. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Jhg. 1923, Bd. 71, 2. S. 483.

Winkler, L., Über Schwefeltherapie der Optikusatrophie. Wiener Klin. Wochenschrift 1928, S. 374.

Würz, R., Behandlung der tab. Sehnervenatrophie mit Typhusvakzine. Casopsis lek. ceskych. Jhg. 67, Nr. 3, S. 97—100. 1928 (Tschechisch).

Zimmermann, E. L., The treatment of tabetic optic. atrophy. Arch. of ophth. Bd. 54, Nr. 6, S. 545—65, 1925.

Lebenslauf.

Am 25. August 1906 wurde ich, Hans Rieckert, in Tübingen als Sohn des Kaufmann Wilhelm Riekert geboren. Ich besuchte dort das Gymnasium, trat später in die Oberrealschule über, wo ich im Frühjahr 1925 die Reifeprüfung bestand. Zunächst studierte ich zwei Semester Chemie. Im Frühjahr 1926 begann ich mein medizinisches Studium und legte im Frühjahr 1928 die ärztliche Vorprüfung ab. Anschließend studierte ich ein Semester in Kiel und bezog dann wieder die Universität Tübingen.